Zwei Fälle von Angina Ludwigii.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Georg Atzrott
aus Berlin
Assistenzarzt im Grenadier-Reg. König Friedrich I.
(4. Ostpr.) Nr. 5.

Tag der Promotion: 16. Februar 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referenten:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hildebrand.**

Prof. Dr. **Köhler.**

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0004

Im Jahre 1836 berichtete Dr. v. Ludwig, Vizedirektor und Leibarzt in Stuttgart, über eine damals häufiger vorkommende Art von Halsentzündung, die von den gewöhnlichen Beobachtungen viel Abweichendes darbot und trotz der sorgfältigsten ärztlichen Behandlung fast stets zum Tode führte. Als wesentliche und leitende Momente für die Diagnose dieser „brandigen Zellgewebsverhärtung" am Halse führt er in einer Abhandlung des Medizinischen Korrespondenzblattes des Württembergischen Aerztlichen Vereins folgende Punkte an:

a) Die geringe Entzündung im Schlunde selbst, welche bisweilen nach den ersten Tagen ganz aufhört.

b) Die eigene, sozusagen hölzerne Härte der Zellgewebsgeschwulst, welche keinen Eindruck annimmt.

c) Die harte Geschwulst unter der Zunge mit dem schwieligen Wulst, mit hochroter, nicht selten bläulicher Färbung.

d) Das gleichförmige Fortschreiten dieser Geschwulst, wenn sie bei ihrem Beginn beobachtet wird, in der Art, daß steinharter Rand der Geschwulst von noch ganz freiem Zellgewebe begrenzt wird.

e) Endlich die geringe Affektion oder vielmehr gänzliche Freiheit der Drüsen, während die Geschwulst durch das sie umgebende Zellgewebe fortschreitet oder von diesem ausgeht.

v. Ludwig gibt in dieser Abhandlung eine klassische Schilderung der Krankheit, die dann später nach ihm Angina Ludwigii genannt wurde. Von anderen Namen finden sich in der Literatur: Cynanche typhodes [κύων Hund und ἄγχω

würgen] würde also soviel wie Hundehalsband bedeuten [τῦφος Rauch oder Dunst]. Damit wurde treffend der schwer septisch-komatöse Zustand des Kranken geschildert. Wieder andere bezeichneten sie als Cynanche sublingualis rheumatico-typhoides, Carbunculus anginosus oder morbus strangulatorius.

I. Typischer Verlauf.

Unter allgemeinen Fiebererscheinungen und mäßigen Schluckbeschwerden entwickelt sich auf der einen Seite des Halses eine Verhärtung vorn und innen vom Unterkieferwinkel. Die Haut über der Anschwellung ist zunächst nicht gerötet und auf der Unterlage verschieblich. Allmählich nimmt die Schwellung zu. Sie geht auf den Hals über und kann sich nach oben bis zum Ohr, nach unten bis fast zum Schlüsselbein erstrecken. Die ungemein harte, fast hölzerne Geschwulst, wie Ludwig sagt, fällt auf. Der Mundboden wird vorgewölbt und die Zunge nach oben und hinten gedrängt. Es resultiert eine Kieferklemme. Die Sprache wird undeutlich und „mit Gurgelton verbunden." Das Fieber ist jetzt meist hoch, der Zustand des Kranken wird komatös. Oft wechseln Erregungszustände mit schweren Anfällen von Atemnot ab. Die Verhärtung am Halse wird nun weicher, bisweilen fluktuiert die Geschwulst an einer Stelle. Es erfolgt dann zumeist, wenn kein operativer Eingriff vorgenommen wird, ein Durchbruch nach dem Munde zu; und zwar findet der Erguß seitlich des Zungengrundes oder am inneren Rande des Unterkiefers statt. Eine dünne jauchige Masse von üblem Geruch fließt aus den mortifizierten Geweben. Ungeachtet der abnehmenden Schwellung, welche oft eine Besserung vortäuschen kann, bleiben die Schluck- und Atembeschwerden bestehen. Der Kranke bietet das Bild der Septikaemie. Es kann ein schnell auftretendes

Glottisoedem den Tod herbeiführen. Oder die Eiterung dringt nach unten vorwärts, erzeugt eine eitrige Herzbeutelentzündung, wie in unserem ersten Falle, und kann auch eine Mediastinitis, Pleuritis, Pneumonie oder Lungenabszesse hervorrufen. Das Fieber nimmt jetzt einen adynamischen Charakter an. Der Puls wird fadenförmig und äußerst frequent. Gewöhnlich beschließt ein Lungenoedem die qualvollen Leiden des Kranken.

II. Anatomie.

Merkel sagt in seiner bekannten „topographischen Anatomie“: „Zwischen den Bindegewebsblättern unter sich, sowie zwischen ihnen und den Eingeweiden des Halses sind Spalträume gelegen, welche lockeres Bindegewebe enthalten. Dadurch, daß die Teile des Halses außerordentlich beweglich sind, wird dasselbe an manchen Stellen ganz besonders locker und dehnbar, sodaß in solchen Räumen die Verbreitung von phlegmonösen Prozessen mit großer Leichtigkeit vor sich gehen kann.“ Durch Injektionen von Leimmassen wurden diese Räume experimentell von Poulsen erforscht, der in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie 1886 Band 23 die einschlägigen Verhältnisse genau schildert. Im allgemeinen zählt man jetzt 5 Spalträume am Halse. Ich beginne mit dem Raum, der für unsere Erkrankung das meiste Interesse bietet.

1. Die Tasche der Glandula submaxillaris wird begrenzt vom Unterkiefer und den drei Muskeln: Biventer, Mylohyoideus und Subcutaneus. Die Form der Drüse ist rundlich oval, die des Spaltraumes eckig, sodaß die übrigbleibenden Teile von ganz lockerem fetthaltigen Bindegewebe ausgefüllt sind. Nach innen zu ist die Abgrenzung der Drüsentasche eine wenig scharfe. Gerade dort aber ist in der Mundhöhle der untere Abschnitt der Gaumenmandel ge-

legen, sodaß entzündliche Vorgänge von der Tonsille auf die Drüse, aber auch, wie später gezeigt werden wird, von der Drüse auf die Mandel übergehen können. Auch nach vorn verliert sich die Drüsenkapsel in lockerem Bindegewebe, das sich dort zwischen den Muskeln ausbreitet. Die Drüsentasche kommuniziert mit den jetzt folgenden, unter 2 und 3 genannten Spalträumen.

2. Der retroviscerale Raum ist zwischen der Wirbelsäule und dem Eingeweidetraktus [Luft- und Speiseröhre] gelegen. Er beginnt oben am Schädel mit dem Pharynx und setzt sich nach unten ohne Grenze in die Brusthöhle fort.

3. Der praeviscerale Raum dehnt sich zwischen der Vorderwand der Luftröhre und den unteren Zungenbeinmuskeln aus. Er reicht hinter den Muskeln Omohyoideus und Sternothyreoideus vom Zungenbein bis zur Innenfläche des Brustbeins. Als seitliche Begrenzung dienen die Gefäßbündel. Nach unten ist ebenso wie beim spatium retroviscerale keine Begrenzung vorhanden, sodaß Senkungen durch den vorderen Mittelfellraum bis zum Zwerchfell gelangen können.

4. Der suprasternale Raum wird durch die beiden Lamellen der Halsaponeurose gebildet. Für die Zellgewebsentzündungen am Halse ist er von geringerer Bedeutung, da in ihm bestehende eitrige Prozesse nicht die Neigung haben, in den Brustraum durchzubrechen, sondern sich nach außen entleeren.

5. Der sogenannte Gefäßspalt verdient den Namen eines Raumes nicht, da die Gefäße nur von lockerem Gewebe, keineswegs von einer festen Scheide umgeben sind.

Bevor ich nun auf unsere speziellen Fälle eingehe, möchte ich die Aetiologie, die Symptome nebst Verlauf und die pathologische Anatomie der Ludwig'schen Angina erörtern.

III. Aetiologie.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß die Angina Ludwigii eine Krankheit sui generis ist. Ueber die veranlassenden Momente aber ist man noch vielfach geteilter Ansicht. Aetiologisch kann man vier Ursachen unterscheiden.

a) Entzündlich eitrige Prozesse an der Zunge, den Zähnen, den Lymphdrüsen und dem Unterkiefer.
b) Mandelentzündungen.
c) Trauma.
d) Metastasen bei Infektionskrankheiten.

Roser betont als ätiologisch wichtig, daß die Ludwigsche Angina eine akute Entzündung der Glandula submaxillaris und des sie umgebenden Bindegewebes sei. Nach seiner Ansicht ist diese streng von einer Entzündung des Bindegewebes zu unterscheiden, welche von einer Knochenhautentzündung des Unterkiefers ausgehe. Blasberg hält für die Ursache der Erkrankung eine Eiterabsonderung in den Alveolen. Die eigentliche Gefahr beginne erst mit der Schwellung am Halse, die durch eine Senkung des Eiters bewirkt würde. v. Miculicz sagt in seinem Lehrbuch „Die Krankheiten des Mundes", das er mit W. Kümmel zusammen herausgegeben hat: „Die Infektion des Gewebes kann von Ulzerationen am Mundboden, eventuell auch operativen oder sonstigen Wunden daselbst, von kariösen Zähnen und von infektiösen Erkrankungen der übrigen Mund- und Rachenhöhle aus erfolgen, mit denen dieses Gewebe Lymphgefäßverbindungen hat. Von diesem median gelegenen Gewebslager gelangt die Infektion oft lateralwärts, unter der Schleimhaut des Mundbodens hin, mit den Lymphgefäßen bis in die lockere Kapsel der Glandula submaxillaris: manche Autoren bezeichnen die Angina Ludwigii direkt als eine Entzündung dieses letzteren Gewebes." A. Stern berichtet ausführlicher über zwei Fälle unserer Erkrankung, in denen

er als Ausgangspforte kariöse Zähne annimmt. Ebenso erwähnt Stanzl in seiner Dissertation (München, 1880) elf teils von ihm, teils von Klein in Wien beobachtete Fälle, von denen acht nachweisbar im Anschluß an eine Zahnkaries entstanden sind. Es konnte in jedem der acht Fälle ein Beginn des Leidens mit heftigen Zahnschmerzen und darauffolgender Anschwellung der Unterkiefergegend festgestellt werden. Auch Trautmann schildert in der Münchner medizinischen Wochenschrift 1908, Nr. 12 einen hierher gehörigen Fall, den er ebenfalls auf eine dentale Infektion zurückführt. Ebenso Schlesinger (Berliner klinische Wochenschrift 1908, Nr. 49) neigt der wohl am meisten vertretenen Ansicht zu, daß die Infektion zumeist von kariösen Zähnen ausginge.

Nach Thomas (Annals of surgery, 1908) liegt der primäre Herd im Munde. Er schuldigt kariöse Zähne, Mandelentzündung und Mundschleimhautgeschwüre als kausal an und schöpft seine Erfahrungen aus 104 aus der Literatur gesammelten Fällen. In diesen begann das Leiden 92 mal in der Fossa submaxillaris; als primärer Herd waren 36 mal schlechte Zähne, 11 mal eine Mandelentzündung, in den übrigen Fällen keine besondere Ursache angegeben. Diese Ansicht bestätigt G. Davis in derselben Zeitschrift (1906). Die Ausbreitung des krankhaften Prozesses erfolge von den Zähnen aus auf dem Wege der bindegewebigen Spalträume, nicht in den Lymphgefäßen. Die regionären Lymphdrüsen schwellen nicht an.

De Pena macht Mitteilung von einem sehr interessanten Fall, den er ebenfalls als Angina Ludwigii aufgefaßt wissen will: Nachdem aus dem linken Ductus Whartonianus zwei harte Speichelsteine entfernt waren, ging die Anschwellung zurück und der Kranke genas. Guillet (Arch. provencal. de Chirurgie 1892, Nr. 5) erwähnt einen Patienten, der einen Hufschlag gegen das Kinn erhalten hatte und danach eine Verhärtung am Mundboden bekam mit Schüttelfrost, Fie-

ber und Benommenheit. Es folgte oedematöse Anschwellung der Gegend oberhalb des Zungenbeins und des Mundbodens mit Propulsion der Zunge nach oben und hinten. Man konstatierte einen Bruch der zwei unteren Schneidezähne und eine kleine Wunde an der inneren Fläche des Unterkiefers. Vom Mundboden aus wurden parallele Inzisionen gemacht und man entdeckte in der Tiefe in der Regio submaxillaris jauchigen Eiter. In 14 Tagen gesundete der Kranke. Es handelt sich also hier zweifellos um eine traumatisch entstandene Ludwigsche Angina. Daß infolge von Influenza sich ebenfalls diese Erkrankung entwickeln kann, beweist ein Fall von C. A. S. Leggat (Lancet 1906). So sind auch vielfach Fälle beschrieben, in denen die Mundbodenphlegmone im Anschluß an andere akute Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Diphtherie usw. aufgetreten ist.

Unter den Erregern der Ludwigschen Angina spielen die Streptokokken und Staphylokokken die Hauptrolle. Diese Mikroben, die ja ständig Bewohner der Mundhöhle sind, können unter gegebenen Umständen virulent werden und jenen bösartigen Entzündungsprozeß hervorrufen. Gasser [Referat im Zentralblatt für Chirurgie, 1897] gelang es viermal, in dem jauchigen Eiter den Streptococcus erysipelatis und das Bacterium coli nachzuweisen. Beide Lebewesen konnte er in Reinkulturen züchten und ihre hohe Virulenz an Impfversuchen mit Kaninchen dartun. Thomas, den wir schon oben erwähnten, traf oft Mischinfektionen an, z. B. Streptokokken mit Staphylokokken, oder Streptokokken mit Pneumokokken. Auch G. Davis glaubt meist an eine Mischinfektion. In unserem ersten Falle, den wir am Schlusse bringen wollen, ergaben sich bei Kulturversuchen Staphylokokken und Spirillen. Ob sich dabei die Anwesenheit der Spirillen auf eine Infektion von kariösen Zähnen, die tatsächlich im Beginn der Erkrankung heftige Zahnschmerzen verursacht hatten, zurückführen läßt, stelle ich zur Erwägung anheim. v. Thaden wies zweimal den Streptokokkus, ein-

mal den Staphylokokkus und in einem vierten Falle einen nicht differenzierbaren Bazillus im Eiter nach. v. Miculicz spricht die Vermutung aus, daß vielleicht bei foudroyanten Fällen der Bazillus des malignen Oedems als Erreger in Betracht käme. Doch ist bisher darüber nichts Sicheres festzustellen.

IV. Symptome und Verlauf.

Auf der einen Seite, seltner auf beiden Seiten des Halses entwickelt sich eine harte Geschwulst, und zwar gewöhnlich in dem Zellgewebe, welches die Unterkieferspeicheldrüse umgibt. Eine Kieferklemme ersten Grades macht sich schon bemerkbar. Die Zunge erscheint weißlich belegt, die Mundschleimhaut geschwollen. Der Mundboden ist hart und verdickt. Die Geschwulst schreitet am Halsumfang gleichmäßig weiter, vom Unterkieferwinkel bis zum Kinn, oft auch bis auf die entgegengesetzte Seite. Sie ergreift dann weiter die Kehlgegend bis herunter in die Kehlgrube und seitlich davon, während in seltneren Fällen eine Tendenz des Fortschreitens nach der Ohrengegend besteht. Die Infiltration beschränkt sich auf das Bindegewebe, um später auch auf die Muskulatur zwischen Kehlkopf und Mundhöhle überzugehen. Die Zunge wird durch den verhärteten Mundboden nach oben und hinten gedrängt. Die Sprache wird undeutlich und sehr erschwert. Der Schlingakt geht nur unter erheblichen Schwierigkeiten vor sich. Die Zunge bekommt einen bräunlichen, borkigen Belag; eine reichliche Menge Schleim sammelt sich im Schlunde und wird von Zeit zu Zeit mühsam ausgespieen. Die Haut über der Geschwulst, die zuerst von normaler Beschaffenheit war, wird jetzt glänzend und gerötet. Aeußerlich werden einzelne Stellen weicher. Oft hat der tastende Finger das Gefühl von Luftentwicklung unter der Haut. Nicht selten erscheint an einer

Stelle Fluktuation, und man erwartet vielleicht einen Durchbruch nach außen. Dieser erfolgt jedoch nicht. Wenn nun keine chirurgische Behandlung in Anwendung kommt, so bricht der Eiterungsprozeß nach der Mundhöhle durch. Entweder neben der Zungenwurzel oder am inneren Rande des Unterkiefers ergießt sich eine schwarzbräunliche Masse von kotartigem Gestank und die äußere Schwellung geht damit zurück. Es hat jetzt den Anschein, als ob eine Besserung einträte. Aber das Allgemeinbefinden des Kranken, die hochgradigen Schluckbeschwerden und das anhaltend hohe Fieber belehren eines Besseren. Komplizierend wirken jetzt Prozesse im Brustfellraum. Hohe Pulsfrequenz bei Unregelmäßigkeit des Pulsschlages, eine Verbreiterung der Herzdämpfung bei leisen Herztönen sprechen für einen Erguß im Herzbeutel. Ebenso werden dem aufmerksamen Arzt Anzeichen von einer Lungenbeteiligung, wie Pneumonie, Pleuritis, Lungenabsceß und Bronchitis nicht entgehen.

Das Fieber zeigt bei der Ludwigschen Angina meist keinen typischen Verlauf: im Anfang der Erkrankung zwischen 37 und 38 °, steigt die Körperwärme am zweiten oder dritten Krankheitstage bald auf 39 und 40 °. Deutliche Remissionen lassen sich auf der Fieberkurve nicht erkennen. Hand in Hand mit der Hyperpyrese gehen Aufregungs- und Beklemmungszustände. Die Patienten delirieren und phantasieren lebhaft. Mit vieler Mühe gelingt es dem Wartepersonal, den Kranken im Bett zurückzuhalten. Eine ständige, zuverlässige Wache ist ein unbedingtes Erfordernis. So dokumentiert sich bei der Cynanche typhodes die nie fehlende Septikaemie. Das Gesicht des Erkrankten ist von Beginn an auffallend blaß. Gegen Ende zeigt sich eine ausgesprochene Blausucht auf den wachsfarbenen, fast gläsernen Gesichtszügen. Wie bei jeder Sepsis leiden die Kranken stark unter profusen Schweißausbrüchen. Oft ist die Angina Ludwigii von foudroyantem Verlauf. Es wird in der Literatur von Todesfällen nach ein- bis zweitägigem Kranksein berichtet.

Seltner dehnt sich die Krankheit über vierzehn Tage aus. Fast alle Autoren mit Ausnahme von Roser und Schlesinger betonen, daß sie oft letal endigt. Roser sagt in einer Abhandlung in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1883 Nr. 11: „Die Erkrankung kann tödlich werden. Sie ist aber gewöhnlich nicht von so bösartiger Natur und kommt in der leichteren Form offenbar viel häufiger vor, als man nach den Aeußerungen aller Autoren und Lehrbücher glauben möchte.“ Unter mindestens zwanzig Fällen, leichte und unsichere ausgeschlossen, sah Roser nur einen letalen Ausgang. Und er selbst gibt zu, daß er vielleicht mehr Todesfälle gesehen hätte, wenn er „nicht immer kühner beim Eröffnen der Halsphlegmonen gewesen wäre, als die anderen Aerzte.“ Er glaubt also durch ein rasch entschlossenes, operatives Vorgehen die Mortalität erheblich vermindert zu haben. Schlesinger beobachtet von zwölf eigenen Fällen nur einen tödlichen. Ob er aber mit Recht alle zwölf als Angina Ludwigii diagnostizierte, mag dahin gestellt sein. Er selbst erklärt, daß bei vieren seiner Patienten der Eiterungsprozeß in der Mitte des Mundbodens lokalisiert war; es war also anscheinend die Glandula submaxillaris nicht beteiligt.

Wie steht aber diese Ansicht von der Gutartigkeit des Leidens im Einklang mit der Meinung der anderen Autoren? Schon Ludwig schreibt, daß „fast stets die Erkrankung dem tödlichen Ausgang zuschritt.“ G. Davis hat bei zwölf eigenen neueren Fällen 40 von Hundert Sterblichkeit. Leterrier hat 31 typische Fälle zusammengestellt. Von diesen genasen dreizehn, während achtzehn in zwei bis drei Tagen nach der Erkrankung zugrunde gingen. Im Lehrbuch von Miculicz-Kümmel heißt es: „es gibt heute noch Fälle genug, in denen das überaus rasche Fortschreiten des Prozesses und der frühe Eintritt allgemein septischer Erscheinungen chirurgisches Handeln fast aussichtslos erscheinen lassen.“ Auch Rackwitz, der vier tödliche Fälle veröffent-

lichte, meint, daß die Prognose als äußerst ernst zu betrachten sei. Ebenfalls König weiß von Patienten zu berichten, die trotz sofortigen sachverständigen Eingriffs verloren waren. Eine Gegenüberstellung der prozentualen Mortalität zeigt folgende Unterschiede:

Roser	Schlesinger	Davis	Leterrier
20	12	12	31 Fälle
5 v. H.	8 v. H.	40 v. H.	57 v. H. Mortalität

Diese Differenz der Sterblichkeitsziffern kann wohl nur durch die verschiedene Auffassung des Begriffes Angina Ludwigii erklärt werden.

Roser spricht seine Ansicht dahin aus, daß unsere Erkrankung in einer akuten Entzündung der Unterkieferspeicheldrüse und ihres umgebenden Bindegewebes bestehe. Sie zeige zum Teil epidemisches Vorkommen und wird nach seiner Meinung von einem besonderen Infektionspilz hervorgerufen. Der Krankheitsbefund sei folgender: Außen am Halse bemerkt man eine harte akut entzündliche Geschwulst, welche ihrem Sitz nach der Glandula submaxillaris entspricht. Die Geschwulst ist außen am Halse und innen an der Seite von einem kollateralen Oedem begleitet. In den schwereren Fällen tritt Absceßbildung und sogar Verjauchung auf, während bei den leichteren Erkrankungen die Schwellung bald wieder verschwindet. Die starke Spannung führt Roser auf den Sitz hinter der Fascie, in dem Raum zwischen Kiefer, Zungenbein, M. mylohyoideus und Digastricussehne zurück. Denkt man sich das Zellgewebe dieses Raumes prall infiltriert, so wird man die Härte des Halses und der Unterzungengegend an der kranken Stelle ganz begreiflich finden.

Schlesinger hat in keinem seiner Fälle ein epidemisches Vorkommen der Krankheit feststellen können. Ebenso hat er niemals eine Mandelentzündung als Ursache eruieren

können. Nach seinen Beobachtungen glaubt er, daß die Lokalisation auf das Gebiet der Unterkieferspeicheldrüse allein eine zu begrenzte sei. Das charakteristische klinische Krankheitsbild habe Ludwig veranlaßt, von einer neuen Art Halsentzündung zu sprechen. Als bedeutungsvoll für die Diagnose seien folgende Symptome: Sepsis, Mundbodenschwellung, Glottisoedem und Gangrän des Gewebes. Nicht die Glandula submaxillaris, sondern nur das sie umgebende Bindegewebe sei erkrankt. Er vertritt den Standpunkt, daß sich sowohl in der Nähe der erwähnten Drüse und der Glandula sublingualis, als auch überhaupt am Mundboden selbst der Krankheitsprozeß ohne besondere Beteiligung der Speicheldrüsen entwickeln könne. Schlesinger hält die Ludwigsche Angina nicht für eine eigene Form der submaxillaren Abscesse, sondern für eine gangränöse Phlegmone der Unterkiefergegend. Daß die Eiterungen dieser Gegend so oft gangränöser Natur sind, ist auf die von Fäulniserregern wimmelnde Flora der Mundhöhle zurückzuführen.

Böhler schließt aus zahlreichen Beobachtungen, daß die Angina Ludwigii keine einheitliche Krankheitsspezies sei, welche sich durch ihre klinischen Kennzeichen, sowie ihren pathologisch-anatomischen Befund von anderen Entzündungen am Halse unterscheide. Es handle sich vielmehr um gewöhnliche sekundäre Phlegmonen gangränöser Art, deren Infektionsquellen man meist feststellen könne. Die Benennung Ludwigsche Angina sei zu verwerfen, weil sie auf eine Spezifität hinweise und so Verwirrung schaffe; sie sei überflüssig, weil sie Krankheitsfälle begreife, welche ohne Mühe in den bestehenden Einteilungen der Pathologie untergebracht werden könnten. König sieht in ihr eine Phlegmone im Bereich der Unterkieferspeicheldrüse, auch der Parotis und der Glandulae profundae superiores. Oppolzer faßt unter dem Namen Angina Ludwigii alle die verschiedensten Arten von Entzündung des Unterhautzellgewebes und des Zellgewebes des Halses überhaupt zusammen. v. Thaden

berichtet in den Mitteilungen des Vereins der Schleswig-Holsteiner Aerzte im Jahre 1872 über achtzehn Fälle von tiefliegender Entzündung am Kieferwinkel. Er hegt die Meinung, daß hier immer eine Lymphdrüsenaffektion zugrunde liege, und rechnet auch die Angina Ludwigii-Fälle hierher. Er empfiehlt für diese Erkrankung den Namen Maxillarbubo. Aber v. Thaden hat dabei nicht in Betracht gezogen, daß Ludwig bereits in seinem ersten Bericht die Intaktheit der Lymphdrüsen ausdrücklich hervorgehoben hatte. Nach Tissiers Ansicht ist die Verwirrung bei dem Krankheitsbegriff dadurch entstanden, daß man allmählich demselben eine zu umfassende Ausdehnung habe geben wollen. Halte man sich streng an die Auslassungen Ludwigs, so sei durchaus die Existenz eines spezifischen Krankheitsprozesses in seiner Auffassung zuzugeben.

V. Pathologische Anatomie.

Oft zeigt sich noch bei der Leichenöffnung eine Weichteilschwellung am Halse. Die Haut darüber ist mißfarben und grünlich. Beim Einschneiden finden sich die Muskeln und Weichteile unterhalb des Kiefers in vorgeschrittener, jauchiger Erweichung. Höhlungen bis Kindskopfgröße werden beschrieben. Kühn (Dissertation, München 1892) erwähnt eine vielbuchtige, mit jauchiger Flüssigkeit gefüllte Höhle, die vom Sternoklavikulargelenk bis in die Nähe des Unterkieferwinkels, vom Boden der Mundhöhle bis zum Unterkiefergelenk reicht. Ein penetranter, jauchiger Geruch dringt aus dieser Höhlung und aus dem Munde. Bei Druck auf die Umgebung hört man ein quatschendes Geräusch. Die Speicheldrüsen sind oft nur wenig verändert. Ludwig traf sie bisweilen „entzündlich gerötet“ an. Mehrfach wird von Abscedierungen und auch völliger Zerstörung des Drüsengewebes gesprochen. In einem sehr ausgeprägten

Falle trat noch eine Knochennekrose hinzu. Das Periost war an der inneren Seite der Mandibula, entsprechend der Stelle, wo die jauchige Masse zutage kam, vom Knochen losgelöst und der Knochen selbst mißfarbig.

Häufig finden sich Perforationen von beträchtlicher Größe, die vom Mundboden aus in das Cavum oris führen. Nicht selten sind Durchbrüche in die Luft- oder Speiseröhre. In unserem ersten Falle wurde eine linsengroße Oeffnung im weichen Gaumen festgestellt, die mit Hilfe eines Fistelganges an die linke hintere Wand des Oesophagus führte. Der Kehldeckel und Kehlkopfeingang sind meist auffallend gerötet und oedematös. Die falschen Stimmbänder, ebenso wie die wahren, sind stark geschwollen. Oft ist das Zungenbein von der Knochenhaut entblößt und rauh, an einzelnen Stellen finden sich Eiteransammlungen. A. Stern beschreibt in einem seiner Fälle an der vorderen Fläche des Kehlkopfes mehrere haselnußgroße, mit einander kommunizierende Höhlen, deren Wandungen mit grünem, jauchigeitrigen Belag bedeckt sind. Das praevertebrale Bindegewebe ist infiltriert und schmutzig-braun verfärbt. Bei Herausnahme der Halseingeweide finden sich häufig längs der Luft- und Speiseröhre mit putridem Eiter gefüllte Exkavationen. Im Herzbeutel zeigen sich Anzeichen einer Pericarditis. Von acht Fällen weist einer Pericarditis purulenta und drei den Beginn dieser Erkrankung auf. In Trachea und Bronchien ist eitrig schleimiger Inhalt. Pleuritis und Pneumonie (teils hypostatisch, teils metastatisch) sind nichts seltenes. Kühn (vergleiche oben) erwähnt einmal eine Beteiligung der Schilddrüse. Die Glandula thyreoidea war beiderseits stark vergrößert und auf dem Durchschnitt schmutzig grünlich verfärbt. Zweimal wurde eitrige Thrombophlebitis der Jugularvene beobachtet. Im Zusammenhang damit stand eine Meningitis purulenta. Rackwitz (Dissertation, Kiel 1904) beschreibt einen Fall, bei dem die Entzündung und Verjauchung der Gewebe bis über das Ohr hinausging. Der Sek-

tionsbefund berichtet von einer Gangrän, die bis an die Schläfenbeinschuppe reichte. Das Os temporale war mißfarben, die harte Hirnhaut an der Innenseite verdickt und rauh. Zwischen der Dura mater und der Hirnoberfläche kam ein großer Absceß zutage, in dessen Umgebung die Gefäße ausgedehnt thrombosiert waren. Es bestand eine Meningitis purulenta mit eitriger Flüssigkeit in den Ventrikeln. Daneben wurde eine Aspirationspneumonie, eitrige Bronchitis, Lungenoedem, Emphysem, Schwellung der Bronchialdrüsen, trübes Herz und trübe Leber mit Zwerchfellfurchen gefunden.

Die Milz zeigt wie bei jeder Septikaemie eine mehr oder minder starke Schwellung. In Kühns drittem Fall war die Milz um das Zwei- bis Dreifache in allen Dimensionen vergrößert. Sie war sehr weich und blutreich, und ihr Gerüst war kaum erkennbar. Auch an den Nieren treten krankhafte Veränderungen zutage, insofern als sie trübe Schwellung aufweisen. Ein bemerkenswerter, typischer Befund ist sonst an den übrigen Organen nicht zu erheben.

VI. Therapie.

Erst nachdem wir die verheerenden Wirkungen der Ludwigschen Angina an der Leiche studiert haben, können wir begreifen, wie wenig die Behandlungsweise der alten Aerzte mit ihrem Zuwarten und Ableiten auf die Haut und auf den Darm zu leisten imstande war. Die ältere Chirurgie war reich an Mitteln und Mittelchen, die angeblich heilen sollten. Der antiphlogistische Heilapparat wurde in Anwendung gebracht: Blutegel in großen Mengen, reizende Kataplasmen, welche Tag und Nacht fortgesetzt wurden, Schröpfköpfe, ein großer Vesikator in das Genick; dazu innerlich starke Brechmittel aus Tartaricus emeticus und Ipecacuanha, Potio Riveri, Gurgelwasser aus Althea mit Honig. Auch Einreibun-

gen von Merkurialsalbe mit einem flüchtigen Liniment und Jod, künstlich hervorgerufener Ausschlag durch Krotonöl wurden empfohlen. Mehr und mehr hat sich der Glaube an die Wirksamkeit dieser Medikamente verloren. Die Blutentziehung wird allein durch das Messer des Chirurgen vorgenommen. Einige Aussicht bietet ja noch das Verfahren, welches die infektiöse Noxe direkt in den Geweben unschädlich zu machen sucht. Nach der Hüterschen Vorschrift hat Bertels in Petersburg Versuche damit angestellt und er berichtet hierüber eingehend in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie, V. Band, Leipzig 1875. Sofort nach der Aufnahme des Kranken wurden 2 Spritzen einer zweiprozentigen Karbollösung von oben und unten her in die Geschwulst appliziert. Und der Erfolg sprach für die Behandlung: die anfangs in Aussicht genommene Tracheotomie unterblieb, da nach 8 Stunden bereits die Atmung freier wurde, das Fieber herunterstieg und die Schwellung am Halse zurückging. Unter weiterer Karbolinjektion in der gleichen Dosierung verschwand nach und nach die Schwellung und der Kranke konnte gesund zur Entlassung kommen. Im ganzen hatte Bertels 0,18 g Karbol verbraucht. Ueber weitere Versuche mit lokalen Desinfizientien habe ich in den neueren Werken nichts finden können.

Einstimmig wird von den neueren Autoren die Anwendung des Messers empfohlen. König sagt: „Es muß in solchen Fällen dem speziellen Ermessen des Arztes anheim gestellt werden, ob er noch einen Tag warten kann, um die Symptome der Lokalisation deutlich werden zu lassen, und es werden hier zumal die Respirationssymptome maßgebend sein. Allzulang sollte man aber auch dann nicht warten, wenn die Erscheinungen nicht sehr an Bedrohlichkeit zunehmen, da mit der längeren Dauer einer stark gespannten Phlegmone auch die Gefahren der verbreiteten Gewebsnekrose und der Durchbrüche nach den verschiedenen Hohlräumen, wie die Verbreiterung des Prozesses nach den

Bindegewebsräumen der Brust erheblich wachsen.“ Man soll nach Königs Ansicht möglichst an einer Gewebslücke, d. h. einer weicher erscheinenden Stelle einschneiden und sich nicht etwa durch die Nähe der großen Gefäße in der Wahl des Schnittes beeinflussen lassen. Er rät allmählich präparierend vorzugehen und in der Regio suprahyoidea oder Infrahyoidea sich nur noch einer derben Hohlsonde, welche keine gröberen Gefäße verletzen kann, zu bedienen. In der Tiefe soll man nach dem Vorgange Rosers nur die Kornzange in Anwendung bringen. Man führt sie geschlossen ein, um sie innerhalb der morschen Gewebe langsam zu öffnen, und zwar sollen die auseinandersperrenden Arme der Zange möglichst den Gefäßen parallel verlaufen. Zum Schluß führt man je nach Belieben Drainrohre ein, wäscht mit antiseptischen Lösungen aus und legt einen schützenden Verband an.

Es folgen nun zwei Fälle, von denen ich den ersten im Garnisonlazarett Danzig (Chefarzt: Generaloberarzt Prof. Dr. Widenmann) zu beobachten Gelegenheit hatte. Die zweite Krankengeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Generaloberarztes Prof. Dr. Köhler. (Königliche Chirurgische Klinik der Charité, Nebenabteilung.)

1. Fall.

Husar P., 18 Jahre alt, im bürgerlichen Beruf Kaufmann, wurde am 5. 10. 11. nachmittags in das Lazarett eingeliefert. Er gab an, er habe sich vor vierzehn Tagen von einem Zahntechniker einen Backenzahn unten rechts füllen lassen. Vor acht Tagen verspürte er Zahnschmerzen und bemerkte am 2. 10. 11. eine Anschwellung der rechten Wange. Die Geschwulst nahm am 4. 10. besonders stark zu und befiel auch den Hals. Augenblicklich will er keine Schmerzen oder Schluckbeschwerden haben. Schüttelfrost soll auch nicht aufgetreten sein.

Befund.

Kleiner, mittelkräftig gebauter Mann in genügendem Ernährungszustande. Die Lungen bieten keinen krankhaften Befund. Herz: Grenzen nicht verbreitet; Töne paukend, aber rein. Puls 110 in

der Minute, voll und regelmäßig. Körperwärme 38,9° (Achselhöhle). Im Urin findet sich kein Eiweiß oder Zucker. Das Gesicht ist stark gerötet. Es besteht Kieferklemme mittleren Grades. Die Zähne sind, soweit zu sehen, nicht kariös. Die Zunge ist stark weißlich belegt. Rachenwand nicht zu sehen. Mandeln anscheinend reizlos. Die Gegend des unteren Kinnes und der anliegenden Halsteile der rechten Seite (hinten ungefähr bis zum Ansatz des M. trapezius, unten bis zum Ringknorpel) ist stark geschwollen. In der Regio submentalis, die auffallend gerötet ist, fühlt man undeutlich Fluktuation, in der Umgebung harte Infiltration. Die Unterkieferdrüsen sind nicht durchzufühlen. Bei der Betastung des Mundbodens ergibt sich nichts Besonderes. Auf Druck sehr empfindlich ist die Regio submaxillaris rechts.

Verordnung: feuchter Verband, Gurgelwasser und Eisstückchen schlucken.

Am 6. 10. hat die Schwellung sichtlich zugenommen. Die Regio submaxillaris und die ganze linke Halsseite ist stark geschwollen. In der Regio submentalis fühlt man Erweichung, in der Umgebung beiderseits bis zu den Kieferwinkeln hölzerne Verhärtung. Das Schlucken ist sehr erschwert, die Sprache dumpf, undeutlich und mit Gurgelton verbunden. Die Atmung ist nicht behindert, 24 mal in der Minute. Eigenwärme des Kranken heute 39,5°, Puls 6×20, mäßig kräftig. P. macht den Eindruck eines Schwerkranken. Es wird sofort ein Eingriff vorgenommen: In Lokalanaesthesie 7 cm langer Schnitt in der Medianlinie vom Kinn aus. Nach stumpfer Trennung der Gewebe und vorsichtigem Präparieren erscheint übelriechender jauchiger Eiter in der Tiefe in sehr geringer Menge. Er kommt anscheinend von rechts her. Die eingeführte Sonde gelangt in eine geräumige Höhle mit zerklüfteten Wandungen, die seitlich bis dicht an den Unterkiefer reichen. Es werden zwei bleistiftdicke Drains eingeführt. Feuchter Verband. Nach der Operation relatives Wohlbefinden. Die Temperatur bleibt über 39,5 °.

Am nächsten Morgen (7. 10.) scheinbare Besserung. Aus der Schnittwunde reichliche Absonderung. Die Schwellung am Halse ist zurückgegangen, die Verhärtung der Gewebe geringer. Aus der Wunde entleert sich reichlich übelriechender, gelblicher Eiter mit Gewebsfetzen. Die Wundränder zeigen gelblich-schmierigen Belag. Nach sorgfältiger Tamponade feuchter Verband. Das Schlucken ist noch erheblich erschwert, die Atmung frei. Abends Eigenwärme 39,2°. Puls 120, wenig kräftig. Reichliche Alkoholzufuhr.

8. 10. Temperatur 39,4°, Puls sehr frequent und leicht unter-

drückbar. Im Urin heute Eiweiß in Spuren; nach längerem Zentrifugieren keine krankhaften Formbestandteile darin. P. hat heute außerordentliche Schlingbeschwerden. Die Sprache klingt gepreßt. Die Kieferklemme ist vollständig. Die Gesichtsfarbe ist auffallend bleich, etwas zyanotisch. Beim Verbandwechsel stark jauchige Sekretion von üblem, kotartigen Geruch. Die Farbe der Absonderung ist dunkelbraun. Die ganze Höhle ist mit mißfarbenen Belägen versehen. Der Puls wird abends sehr klein und flatternd. Mehrere Kampherspritzen. P. ist äußerst unruhig und deliriert.

9. 10. Temperatur weiter über 39°. Es besteht Euphorie. Die Schwellung am Halse ist etwas zurückgegangen. Bei Betastung fühlt man deutlich Knistern. Aus der Schnittwunde entleert sich jauchige bräunliche Masse von faekalem Geruch. In der Höhle sieht man dunkelbraune, schmierige Beläge. Das Allgemeinbefinden hat sich weiter verschlimmert.

10. 10. Temperatur 39,7°. Der Puls ist sehr-frequent und klein. P. ist schwer komatös. Er phantasiert laut und zeigt oft schwere Angstzustände. Beim Verbandwechsel wird eine erhebliche Abnahme der Schwellung an dem rechten Unterkiefer konstatiert. Die Gegend des linken Kieferwinkels ist noch aufgetrieben und knistert laut beim Palpieren. Die Kieferklemme ist deutlich zurückgegangen. Beim Oeffnen des Mundes kann man jetzt die Gegend der Mandeln klar übersehen. Auf der linken Tonsille anscheinend ein groschenstückgroßes, grau belegtes Geschwür; die linke Mandel erscheint im ganzen vorgewölbt. Es wird deshalb das tonsilläre Gewebe mit der Kornzange stumpf durchtrennt. Ungefähr 20 ccm übelriechenden schmierigen Eiters werden entleert. Während des Verbandwechsels fängt P. plötzlich an heftig zu würgen. Unter krampfartigem Räuspern spuckt er mehrere Mal eitrige stinkende Massen aus. (Durchbruch?) Unter zunehmender Unbesinnlichkeit wird die Herzkraft zusehends schwächer. Wiederholt Aufregungszustände. Nachmittags unter ausgeprägter Zyanose Exitus letalis. Nach Mitteilung der bakteriologischen Station enthält der Eiter zahlreiche Staphylokokken und Spirillen.

Die am 11. 10. nachm. stattfindende Leichenöffnung ergibt folgendes: Die Höhle in der Regio submentalis ist kindskopfgroß, sie reicht beiderseits bis zum Kieferwinkel. Nach oben zu ist sie geschlossen; nur ein schmaler Fistelgang führt bis zum weichen Gaumen. An der linken hinteren Wand des weichen Gaumens befindet sich eine linsengroße Oeffnung, die mit Hilfe eines Fistelkanals an die linke hintere Wand des Oesophagus führt. Das Gewebe hinter der Speiseröhre zeigt schmierigen Belag und

ist teilweise bis zur Gegend des ersten Brustwirbels eingeschmolzen. Nach Herausnahme der Halsorgane erscheinen alle Weichteile in eine jauchige, von schmierigem grünem Eiter durchsetzte Masse verwandelt. Die Schleimhaut des Rachens ist blaß, ebenso die Muskulatur. Die rechte Tonsille zeigt die Größe einer Bohne, ihre Schleimhaut ist blaß. Die linke Mandel ist etwa wallnußgroß und weist in der Mitte eine längliche Gewebstrennung auf, die schmierig belegt ist. Die Zunge ist mit schmutzig gelbbraunen Borken bedeckt. Der zweite untere Molarzahn rechts ist kariös. Am Kehlkopfeingang findet sich eine Menge schmutzig-eitrigen Belages. Der Kehldeckel und die Plicae aryepiglotticae sind dunkelrot verfärbt und geschwollen. Das Gewebe der linken Glandula submaxillaris ist ebenso wie ihre Kapsel zerstört. Die rechte Unterkieferspeicheldrüse zeigt einige linsengroße Abscesse am Rande; ihre Kapsel ist eingeschmolzen.

Die linke Lunge weist eine reichliche Anfüllung der mittelgroßen und kleinen Bronchien mit stinkendem Eiter auf. Das Lungenfell ist glatt und durchsichtig. Das Gewebe der Lunge ist auf dem Durchschnitt von gleichmäßiger Konsistenz, bei Betasten fühlt man deutliches Knistern. Die rechte Lunge zeigt die gleichen Verhältnisse. Nur ist der Blut- und Saftgehalt im Unterlappen vermehrt und die Konsistenz dort weicher. Im Herzbeutel findet sich dicker gelblicher Eiter (ungefähr 500 ccm). Die Herzaußenhaut ist mit derben fibrinösen Schwarten bedeckt. Der Herzmuskel und das Endokard ebenso wie die Klappen zeigen nichts Regelwidriges. Milz im Verhältnis 15:8:4 cm ist von teigiger Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt sind die Follikel groß erkennbar, die Pulpa ist dunkelbraunrot, blutreich. Das Gerüst ist undeutlich. Die Nieren sind von normaler Größe. Ihre Kapsel läßt sich leicht abziehen. Die Oberfläche ist glatt. Auf dem Durchschnitt ist Mark und Rinde gut geschieden, die aufsteigenden Gefäße sind gut erkennbar. An den übrigen Organen nichts Krankhaftes.

Diagnose: Angina Ludovici mit Zerstörung der linken Glandula submaxillaris. Infiltration des Spatium retroviscerale. Bronchitis purulenta. Pericarditis purulenta. Milztumor.

2. Fall.

Elisabeth G., 33 Jahre alt, von Beruf Kontoristin, wird am 13. 1. 12 mittags in desolatem Zustande eingeliefert. Sie kann nur mit äußerster Mühe sprechen und gibt an, seit dem 25. 12. 11

eine Schwellung an der linken Halsseite zu haben. Hals- oder Zahnschmerzen will sie vorher nicht gehabt haben. Am 12. 1. habe sich ihr Zustand plötzlich verschlimmert, und eine schwere Atemnot sei jetzt aufgetreten.

Befund.

Mittelgroße, leidlich genährte Frau. Gesichtsfarbe auffallend blaß. Es besteht Kieferklemme zweiten Grades. Die Zunge ist mit bräunlichen Borken bedeckt. An der linken Halsseite dicht unterhalb des Unterkiefers eine etwa faustgroße, fluktuierende Schwellung, deren Umgebung harte Infiltration zeigt. Es besteht nur eine geringe Druckschmerzhaftigkeit. Die Atmung ist auffallend stark beschleunigt, der Puls klein und sehr frequent. Die Eigenwärme mißt 39°. Im Gesicht tritt allmählich ohne eigentliche Atemnot stärker werdende Zyanose ein. Unter nachlassender Herzkraft und Aufregungszuständen tritt nach einer halben Stunde, ehe Hilfe versucht werden konnte, plötzlich der Tod ein.

Die Leichenöffnung ergab folgendes: Intermuskuläre Phlegmone der linken Halsseite, die bis an die Glandula submaxillaris heranreicht und diese z. T. umgibt. Beginnende Leptomeningitis purulenta. Oedem der Pia mater. Septische Thrombose der linken Jugularvene und des linken Sinus transversus. Geringe Sklerose der Aorta. Oedem des Kehlkopfeingangs. Geringe tracheobronchitis. Hydrothorax links. Colitis. Schwere parenchymatöse Degeneration der Nieren mit Schrumpfherden. Gestieltes Myofibrom der Gebärmutter. Status menstrualis.

Wenn wir nun zum Schlusse noch die vielfach in Frage gestellte Berechtigung der Bezeichnung Angina Ludovici erörtern wollen, so finden wir bei König das Für und Wider in eingehender Weise besprochen. Er weist zunächst darauf hin, daß es keinen Sinn habe, jeden Abszeß in der Submaxillargegend, der mit einer harten Infiltration beginne, oder jeden tiefen Halsabzeß mit dem Namen Ludwigscher Angina zu belegen. Etwas Besonderes habe diese Erkrankung und das sei die lokale Häufung der Fälle: „Fast gleichzeitig mit Ludwig oder kurz nach ihm beschrieben noch eine ganze Anzahl Württemberger Aerzte, unter anderen Theurer, Bosch, Heim, Höring, Camerer und Leube

Halsabszesse mit dem gleichen Verlauf. Es läßt sich also wohl kaum die Annahme abweisen, daß es sich hier um ein epidemisches Vorkommen der brandigen Phlegmone in Württemberg gehandelt hat. Ludwig selbst betrachtet sie als erysipelatös, andere haben angenommen, daß dieselbe mit Ruhr, besonders aber mit Typhus in Beziehung stehe, welcher in jener Zeit ebenda, wo auch die Halserkrankung beobachtet wurde, herrschte. So faßt auch Metzler (Graz) die Krankheit auf, welcher schon die Ueberzeugung von dem epidemischen Vorkommen derselben in Württemberg und Steiermark aussprach. Wenn wir aber berücksichtigen, daß die damaligen Anschauungen über das Auftreten derartiger lokaler Störungen durch Infektion ganz andere waren, wenn man bedenkt, daß sich unsere eigenen Anschauungen über den Modus der Entstehung der Krankheiten von einer peripheren Impfstelle aus erst ganz allmählich im Laufe der letzten Jahrzehnte gestaltet haben, dann wird man auch zugeben, daß die Beobachtung jener Aerzte, so treu sie in mancher Beziehung ist, nach dieser Richtung lückenhaft erscheinen muß". König kommt am Schluß seiner Betrachtungen zu dem Endergebnis, daß der Name „Angina Ludovici" der Geschichte zurückgegeben werden könne. Wir würden nach unserem heutigen Wissen sachgemäßer, sowohl in anatomischer als in ätiologischer Hinsicht, die Krankheit als tiefe Phlegmone der Unterkieferspeicheldrüse bezeichnen.

Und doch können wir den vor 30 Jahren geäußerten Argumenten Königs nicht beistimmen. Es ist mehr wie eine Pietätspflicht, wenn wir der Angina Ludovici ihren alten Platz unter den Eiterungen des Halses auch weiter einräumen. Ein so scharf umrissenes Krankheitsbild wie die Angina Ludwigii bedarf einer spezifischen Bezeichnung. Auch heute noch, achtzig Jahre nach der wissenschaftlichen Publikation Ludwigs, nennen wir eine Krankheit, die

in der Gegend der Glandula submaxillaris lokalisiert ist und mit Mundbodenschwellung, jauchiger Gangrän und schwerster Sepsis einhergeht, mit Fug und Recht Angina Ludwigii.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Generalarzt Dr. Weber, Korpsarzt des XVII. Armeekorps, für die Anregung zu dieser Abhandlung und Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. Köhler für die liebenswürdig gewährte Unterstützung meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Ludwig, Abhandlung aus dem Medizinischen Korrespondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Vereins. Februar 1836.

Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie 1899. Braunschweig.

König und Riedel, Die entzündlichen Prozesse und Geschwülste am Halse. Deutsche Chirurgie Stuttgart 1882.

v. Miculicz und Kümmel, Die Krankheiten des Mundes. Jena 1909.

Schlesinger, Berliner klinische Wochenschrift 1908 Nr. 49.

Thomas, Annals of surgery 1908.

G. Davis, ebenda 1906.

Trautmann, Münchener medizinische Wochenschrift 1908 Nr. 12.

Blasberg, Wochenschrift für die gesamte Heilkunde Berlin 1846.

Roser, Deutsche medizinische Wochenschrift 1883 Nr. 11.

Bertels, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie V. Band. Leipzig 1875.

Gasser, Referat im Zentralblatt für Chirurgie 1897.

Tissier, Progrès médical 1886.

Rackwitz, Dissertation, Kiel 1904.

Stern, A., Dissertation, München 1900.

Meyer, A., Dissertation, München 1900.

v. Thaden, Mitteilungen des Vereins Schleswig-Holsteiner Aerzte 1872.

Poulsen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1886, 23. Band.

Trumpp, Münchener medizinische Wochenschrift 1893.

Matignion, Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1893.

Lebenslauf.

Verfasser, Ernst Hermann Georg Atzrott, evangelischer Konfession, wurde als Sohn des Polizeirates Otto Atzrott am 4. November 1885 zu Berlin geboren. Von Ostern 1894 bis Ostern 1904 besuchte er das Gymnasium zu Steglitz, das er mit dem Zeugnis der Reife verließ. Mai 1904 wurde er in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Vom 1. April bis 30. September 1904 genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe beim Garde-Füsilier-Regiment. Am 1. März 1909 wurde er zum Unterarzt beim Kurmärkischen Feldartillerie-Regiment Nr. 39 ernannt und bis zum 1. März 1910 zur Dienstleistung beim Königlichen Charité-Krankenhause kommandiert. Am 2. Juli 1910 bestand er die ärztliche Prüfung und erhielt die Approbation als Arzt mit Geltung von diesem Tage. Am 10. September 1910 wurde er zum Assistenzarzt befördert unter gleichzeitiger Versetzung zum Grenadier-Regiment König Friedrich I. (4. Ostpr.) Nr. 5. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Beitzke, Benda, Bier, Brieger, Bumm, Engelmann (†), Engler, Ewald, Fischer, Fränkel (Bernhard) (†), Frey, Gabriel, Goldscheider, Harries, Hertwig (Oskar), Heubner, Hildebrand, Hiller, His, Köhler, Kraus, Lesser, v. Leyden (†), Liebreich (†), v. Michel (†), v. Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Schulze, Schwendener (†), Sonnenburg, Straßmann, Stumpf, Thierfelder, Virchow (Hans), Waldeyer, Warburg, Williger, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.